

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ELMAN Moïse

Né le 2 Juin 1907, à Cetatea-Alba (Roumanie)

La Néphrite hypertensive passagère

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ELMAN Moïse

Né le 2 Juin 1907, à Cetatea-Alba (Roumanie)

La Néphrite hypertensive passagère

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des ma-	NOBECOURT.
ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNéo.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	PROUST.
pédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	BEZANÇON.
dulte	
Professeurs sans chaire.....	MATHEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-LUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BESANÇON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	} Clinique médicale	BASSET. BROCO. CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.	} Clinique chirurgicale
MM. ECALLE GUENIOT. LE LORIER. LEVY-SOLAL. METZGER.	} Clinique obstétricale..		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	FREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MON ONCLE MAXIM KAROLIK

Dont l'attitude paternelle m'a
permis d'arriver au terme de
mes études, l'expression de ma
profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FILS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Maurice LOEPER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN A L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré notre sujet
de thèse et nous a fait le très
grand honneur d'en accepter la
présidence.

Hommages et remerciements.

A MES MAITRES DES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Quand nous nous sommes adressés à M. le Professeur Lœper pour lui demander de nous suggérer un sujet de thèse, M. Lœper, avec son amabilité coutumière, nous a proposé de faire une étude sur la néphrite aiguë avec hypertension qu'il nomma néphrite hypertensive passagère.

A ce moment, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, était hospitalisé un jeune homme atteint d'une néphrite aiguë, dont la symptomatologie, en outre de l'œdème, de l'albuminurie et d'une légère azotémie, présentait de l'hypertension à 23-10.

La rareté relative de ce symptôme au cours de néphrite aiguë a suscité un intérêt bien compréhensible pour ce cas, et M. le Professeur Lœper nous a bien voulu permettre de le rapporter dans notre thèse, en nous recommandant de rechercher des cas semblables dans la littérature médicale, pour en faire une étude clinique, pathogénique et comparative, quant à l'évolution de l'hypertension et celle de l'azotémie.

Notre tâche ainsi délimitée, nous nous sommes mis au travail, de tout notre cœur, pour justifier la con-

fiance que nous a témoigné M. le Professeur Løper.
Qu'il puisse trouver dans notre travail un humble témoignage de notre profonde gratitude !

HISTORIQUE

L'étude de l'hypertension artérielle, au cours de la néphrite aiguë, date de la fin du siècle dernier. C'est surtout les pédiâtres qui s'en sont occupés : Rillet et Barthez, Hutinel (*Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1889) ; Mlle Kolossova (*Arch. méd. enf.*, 1902) ; Pellegroux (Thèse, Paris, 1902) ; Durand-Viel (Thèse, Paris, 1903).

Nous devons à M. le Professeur Nobécourt, seul ou avec ses collaborateurs, la description complète des manifestations cliniques de l'hypertension artérielle au cours de la néphrite aiguë.

Nobécourt et Darré (*Société de Pédiâtrie*, décembre 1905).

Nobécourt et Harvier (*Soc. méd. des Hôp.*, octobre 1908).

Nobécourt et Tissier (*Soc. de Physiol. et Pathol.*, mai 1908).

Nobécourt et Voisin (*Arch. des mal. enf.*, déc. 1909).

Nobécourt et Nolhit (*Paris méd.*, 15 février 1914).

Progrès médical, 7 octobre 1922.

Clinique médicale des enfants, 1927.

Progrès médical, mai 1933.

Gazette des Hôpitaux, 1933.

Certains de ses élèves en font le sujet de thèse.

Agnès de Neufville, thèse 1922.

Thiebert-Riendau, thèse 1927.

Quant à cette forme de néphrite chez l'adulte, signalons le travail de Pierre Teissier et Tanon, sur la néphrite hypertensive compliquant la scarlatine (Journal de physiologie et de pathologie générale, 1908) et différents travaux sur la néphrite de guerre :

Amenille et Tixier (Soc. méd. des Hôp., 1916).

Giroux et Oniriu (Soc. méd. des Hôp., 1916).

Gouget (Presse méd., 1918, p. 554).

J. Teissier (Acad. de méd., juin 1917).

Gaud et Mauriac (Paris méd., 1914, p. 312).

En même temps, des nombreux travaux sur ce sujet apparaissent à l'étranger :

Abercombie, Bradford, Langdon, Brow-Andens, Walser, Mackenzi, Wallès, Fitz en Angleterre et en Amérique.

Pick, Schlesinger, Nonnenbruck, Schneyer, Joungmann, Herscheimer, en Autriche et Allemagne.

Silvestri, Giovani en Italie.

En 1922, Kar Petren (Annales de méd.) rapporte 47 cas de néphrite aiguë, dont 25 hypertensives.

En 1923, au congrès d'urologie, M. le Professeur Lian a attiré l'attention sur les manifestations cardiovasculaires au cours de la néphrite aiguë, et avec Huguénau, le même auteur a publié un travail d'ensemble dans les Archives de maladie du cœur.

Depuis, il n'apparaît que des observations isolées

comme : l'observation de Michel-Léon Kindberg et André Bloch (Soc. méd. des Hôp., 1924, p. 1371) ; l'observation de Léon Blum et Van Caulaert (Soc. méd. des Hôp., 1925, 26 juin, p. 986) et d'autres observations, dont certaines seront reproduites dans notre thèse.

Parmi les auteurs étrangers qui, en ces dernières années, se sont occupés spécialement de la néphrite hypertensive passagère, citons : Kylin, Fahr, Volhard, Dundberg, Koch, Kirschberg et Sacherewa, Steiner, Edelmann, Altmann en allemand, et Wesselow, Bennett, Christian et O'Hare, Fischberg, Osman, en anglais.

PARTIE CLINIQUE

Nous serons bref, quant au tableau clinique que présente la néphrite hypertensive, étant donné notre but d'étudier la tension artérielle et ses manifestations, et l'évolution comparative de l'hypertension et de l'azotémie dans les cas où ils se trouvent ensemble.

Étiologie : très variable.

A l'origine de cette forme de néphrite, on peut trouver une infection des voies aériennes supérieures : rhino-pharyngite, angine, amygdalite.

Scarlatine, streptococcie : impétigo, ectyma, erysipèle; infection utérine, etc.

Grippe. Vaccination antityphoïdique, polymicrobienne, etc.

Parfois, elle est d'origine intestinale.

Il y a des cas où l'étiologie reste obscure, alors on parle de néphrite à frigore.

D'une façon générale, les maladies infectieuses débilitantes ne se compliquent pas de cette forme de néphrite (fièvre typhoïde et paratyphoïde, tuberculose, pneumonie, spirochétose ictéro-hémorragique, paludisme, etc.).

Parmi les intoxications : le sublimé exceptionnellement donne une néphrite aiguë avec hypertension (cas de Pasteur Valéry-Radot, de Colb, de Guilain et Gardin), l'arsénic, le tetrachlorure de carbone, la cantharide peuvent la donner. Dans notre étude, nous ne faisons pas entrer la toxémie éclamptique considérée par certains auteurs comme une maladie des reins.

En plus, ces dernières années, Richet et Tzanck ont décrit des cas de néphrite par anaphylaxie; ils en ont rapporté un cas avec de l'hypertension.

Age : paraît jouer un rôle plus important.

Dans notre historique nous avons vu que ce sont les pédiâtres qui ont surtout étudié la néphrite aiguë avec hypertension.

Nous donnons plus bas une statistique portant sur 87 cas de néphrite chez l'enfant. L'auteur déclare que l'hypertension n'a, pour ainsi dire, jamais manqué.

Les cas où l'hypertension était absente faisaient soupçonner soit une insuffisance cardiaque, soit une insuffisance surrénale.

Chez l'adulte, l'hypertension paraît plus fréquente que ne l'estiment les auteurs classiques.

Signes urinaires :

Albuminurie : plus ou moins importante et presque constante. Son évolution suit presque toujours celle de l'hypertension, mais elle peut persister quand cette dernière a déjà disparu.

Cylindrurie : variable.

Hématurie : n'est pas constante (Karl Petren), mais suivant certains auteurs les signes urinaires peuvent manquer ou apparaître secondairement à l'hypertension, ce qui les a amené à affirmer l'origine extrarénale de l'hypertension (Kylin, Volhard, Volhard et Fahr, Lichtwitz, Nonnenbruch). Nous reviendrons sur cette question dans le chapitre sur la pathogénie.

Oligurie : souvent constatée, allant parfois à l'anurie, surtout dans les néphrites toxiques.

Œdème : généralement constant (P. Merklen). L'hypertension suit de près son évolution. Janet a constamment trouvé de l'hypertension dans la forme œdémateuse de néphrite de l'enfant.

Azotémie : Nous la retrouvons dans des proportions variables. Nous nous proposons de l'étudier en détail plus loin.

En résumé, le tableau clinique de la néphrite hypertensive ne diffère des autres variétés de néphrites aiguës que par la présence de l'hypertension et par ses manifestations cardio-vasculaires.

Hypertension artérielle : Dans les traités classiques, les auteurs s'accordent à dire que l'hypertension n'est pas un phénomène habituel au cours de la néphrite aiguë.

Mais, à partir duquel chiffre faut-il considérer la tension artérielle comme élevée ?

Ce point est très important, car les auteurs ne sont pas d'accord là-dessus.

Il y a lieu de considérer la tension artérielle chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant elle varie suivant l'âge.

Nous reproduisons le tableau extrait de la thèse de Koessler :

Filles		Garçons	
Age	T. A.	Age	T. A.
1-3 ans	9,5-5,5	1-3 ans	10,5-6
4-6	8 -5,5	4-5	10 -6
5-8	8,5-6,5	5-6	11 -6
8-10	11-6,5-7	8-11	12 -7
10-11	12,5-7	9-13	12,5-8
11-13	12,5-7,5	12-14	13,5-8
13-14	13,5-8-8,5	13-15	14 -8,5
14-15	19,5-9	15-16	15-9-10

Chez l'adulte : pour *Lian*, à l'appareil type Vaquez-Laubry, elle est élevée, quand elle dépasse 14-8.

Pour *Widal*, *Lemierre* et *Pasteur-Valéry-Radot*, le chiffre n'est pathologique qu'à partir de 16-10 à l'appareil type Vaquez-Laubry et 18-12 à l'oscillomètre de *Pachon*.

Les auteurs étrangers considèrent tout chiffre supérieur pour la maxima à 130 mm. de Hg, comme pathologique.

Dans les statistiques, si le chiffre n'est pas indiqué, nous faisons confiance aux pourcentages donnés par l'auteur, en faisant toutefois certaines restrictions, là où il fait entrer, par exemple, la toxémie éclamptique.

De même, il faut remarquer que la statistique étrangère ne comporte que des glomérulo-néphrites, sans y faire rentrer les néphrites œdémateuses simples, qui pour ces auteurs serait une forme anatomique spéciale — forme parenchymateuse. C'est la néphrose de Volhard et Fahr.

Passons maintenant en revue les différents travaux d'ensemble ayant trait à ce sujet. Gaud et Mauriac notent que sur 130 cas observés, la tension artérielle était en moyenne de 17-10 prise à l'oscillomètre de Pachon. Mais, dans quatre cas elle est montée respectivement à 26-15, 26-13, 21-12, 19-12. En même temps, ils notaient une forte albuminurie et la présence du sang dans les urines.

Ameuille et Tixier n'ont constaté l'élévation de la tension artérielle que dans 10 % des cas. Dans les 90 % des cas la tension maxima n'a pas dépassé 14,5 et la minima 9,5.

Giroux et Quirin ont observé 70 cas.

Dans 45 cas ils ont étudié la tension artérielle à l'appareil de Vaquez. Ces cas se répartissent de la façon suivante :

14 cas : tension normale durant toute la maladie.

14 cas : tension élevée, a diminué ensuite, mais sans descendre au niveau normal à la sortie.

9 cas : tension élevée sans changement.

3 cas : tension déjà élevée au début, augmentée à la sortie.

5 cas : la tension élevée au début fut trouvée normale à la sortie.

Les tensions artérielles les plus fortes (26-16) ont été enregistrées chez des sujets âgés de 40-45 ans et qui présentaient des lésions rénales latentes avant leur rentrée à l'hôpital.

Gouget, sur 46 cas de néphrite, a observé :

14 fois le chiffre normal pour la Mx et Mn.

7 fois une élévation des deux.

18 fois une élévation de la Mx seule.

1 fois une élévation de la Mn seule.

2 fois l'abaissement de la Mx.

4 fois l'abaissement de la Mn.

Dans 5 cas, la Mx a atteint des chiffres élevés de 23, 25, 26, 28, 29 cm. de Hg.

Il conclut que la tension se montre élevée dans plus de la moitié des cas, qu'elle est assez souvent normale, est n'est qu'exceptionnellement abaissée.

Fitz, sans donner le nombre des cas étudiés, dit avoir trouvé habituellement un chiffre de tension artérielle Mx dépassant 170 mm. Hg, quelquefois la tension était normale, exceptionnellement au-dessous de la normale.

Nonnenbruch a noté sur 30 malades une hypertension dans un tiers des cas.

Gallavardin, dans son livre sur la pression artérielle, admet qu'en clinique la néphrite aiguë peut s'accompagner d'une élévation précoce de la tension artérielle, mais ces faits sont rares. Il cite deux cas de Jauwey où la tension s'était élevée respectivement à 16 et 19 cm. de Hg dans le travail de Karl Petren qui porte

sur 47 cas, 25 ont eu une élévation de la tension Mx au-dessus de la normale et 7 parmi ces 25 ont vu leur tension dépasser 18.

En 1924, Lian et Huguenau font publier une étude intéressante portant sur 7 cas de néphrite aiguë. Ils constatent dans 6 cas une élévation variant de 15,5 à 20,5 pour la Mx. Dans 4 cas, la tension est revenue à la normale.

Christian et O'Hare cités par Benett ont rapporté 55 cas, dont 19 avec hypertension et les auteurs considèrent les cas où la tension artérielle a dépassé 18 cm. Hg comme une attaque aiguë au cours d'une néphrite chronique.

Benett lui-même considère l'hypertension comme rare.

Von Altmann, sur 103 cas de néphrite post-scarlatineuse, constate 27 fois une élévation de tension au-dessus de 13 cm. Hg.

Kylin cite, sur 17 cas, 4 cas avec une pression légèrement élevée.

Murphy, sur 94 cas, a trouvé 74 fois une élévation de la tension artérielle.

Mlle Saury constate de l'hypertension 5 fois sur 7 malades.

Urëta a étudié la tension artérielle dans 87 cas : dans 42 % des cas, elle a été trouvée augmentée de 4-6 degrés, et d'une façon presque constante. Là où l'auteur l'avait trouvée normale, il n'a pas hésité d'expliquer ce fait soit par l'insuffisance cardiaque, soit par l'insuffisance surrénale.

Quant à la néphrite aiguë de l'enfant, elle paraît encore plus fréquemment avoir le caractère hypertensif.

Donc, de ces quelques statistiques que nous rapportons, on peut conclure que l'hypertension n'est pas aussi rare qu'on a tendance à le croire. Le plus faible pourcentage est donné par Ameuille et Tixier (de 10 %), le plus fort par Murphy (78,7 %).

Cette différence énorme dans les statistiques (de 10 % à 78,7 %) est due aux causes dont nous avons parlé plus haut : différence des méthodes de mensuration, de leur interprétation, etc.

Quant au degré de l'hypertension, on peut dire qu'elle n'est pas forte, car habituellement elle ne dépasse pas 2 à 4 cm. de Hg (Lian et Huguenau). Mais les chiffres plus forts ont été constatés. Pour ne donner que des chiffres revenus à la normale à la fin de la maladie ou du moins à la sortie de l'hôpital, le malade, conservant soit une légère albuminurie, nous trouvons dans les statistiques de Giroux et Quirin : 20-13, 19-13 ;

De Goud et Mauriac : 26-15, 26-13, 21-12 ;

Karl Petren, de 21,5 pour la Mx.

Lian et Huguenau : 20,5-12 ; 19-11 ;

Michel Kindberg : 21,5-20 ;

Léon Blum et Van Caulaert : 23-10 dans le cas de J. Paraf ;

Châtrou et Abaza : 21-12 dans le cas du Professeur Lemierre ; 23-10 dans l'observation que M. le Professeur Lœper a mise à notre disposition.

Quelle interprétation peut-on donner à cette hypertension ?

Voilà ce qu'écrivent Lian et Huguenau à ce sujet :

« Au point de vue interprétation de cette légère hypertension artérielle, on pourrait à la rigueur penser que l'hypertension existait déjà avant la néphrite aiguë et que celle-ci n'a été qu'une poussée au cours d'une néphrite chronique. Toutefois, cette hypothèse ne nous paraît pas de mise ici, et nous l'écartons pour trois ordres d'arguments :

1° D'abord, dans les conditions d'observations où nous avons été placés, les néphrites aiguës ont été fréquentes.

D'autre part, nos malades étaient des sujets jeunes et par conséquent l'existence d'une néphrite chronique hypertensive est peu vraisemblable chez eux.

2° Les rapports intimes de l'hypertension artérielle et de la néphrite aiguë apparaissent avec netteté dans nos observations. En effet, dans 5 cas sur 7, on assiste à la diminution progressive de l'hypertension au fur et à mesure que les signes de néphrite aiguë s'atténuent, puis disparaissent. Il est permis de penser que les constatations eussent été analogues dans les deux autres cas, s'ils étaient restés plus longtemps dans notre service.

3° Enfin dans 4 de nos 7 observations, la pression artérielle était normale à la fin de la néphrite aiguë. Si nous avons seulement assisté à une poussée de né-

phrite aiguë dans le cours d'une néphrite chronique avec hypertension, il n'eut pas été ainsi. »

Et ils concluent que « la légère hypertension artérielle constatée était nettement sous la dépendance de la néphrite aiguë ».

Quant à rejeter l'existence d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique, nous sommes complètement d'accord avec les auteurs précités, et on ne pourrait pas trouver des arguments plus complets. Mais, d'ici à faire dépendre l'hypertension de la néphrite, voilà une conclusion qui se prête à discussion.

Est-ce qu'on ne pourrait pas voir dans l'hypertension une manifestation pathologique parallèle à celle de néphrite sans qu'il y ait de liaison de cause à effet entre les deux phénomènes, tous les deux relevant de la même maladie, ou bien encore plus, la néphrite ne pourrait-elle pas être considérée comme conséquence de l'hypertension ?

Kylin, en se plaçant sur un autre point de vue, a étudié la tension artérielle dans les maladies qui, plus que les autres, sont susceptibles de se compliquer de néphrite hypertensive passagère.

Il a constaté, qu'au cours de l'angine et de la scarlatine, l'hypertension peut apparaître avant et même indépendamment de toute atteinte rénale. Il l'a vue se produire entre le 12^e et le 22^e jour au cours d'une scarlatine.

Sans doute, ce phénomène n'est pas constant, mais il est plus fréquent que la néphrite, et dans les cas de néphrite, l'hypertension précède son apparition.

Lundberg, Koch, Hirschberg et Sucherewa, Edelman ont confirmé ces constatations.

En 1933, José Bayart a publié une statistique comprenant 232 cas de scarlatine.

Dans 94 cas, il a constaté le phénomène décrit par Kylin. Dans 75 de ces cas il n'avait trouvé aucun trouble urinaire. (Ayant consulté le travail de J. Bayart et plusieurs autres travaux, nous sommes en état de dire que ces recherches ne nous contentent pas, car l'étude du fonctionnement rénal n'a pas été fait, à notre avis, d'une façon complète.)

Nous reviendrons sur ces données dans le chapitre sur la pathogénie de l'hypertension au cours de la néphrite aiguë.

Pour l'instant, bornons-nous à dire que les arguments donnés par MM. Lian et Huguenau sont insuffisants pour conclure que l'hypertension artérielle était « nettement sous la dépendance de la néphrite aiguë ».

D'ailleurs, ces auteurs ne se montrent pas partisans de la théorie exclusivement rénale de l'hypertension artérielle, même au cours d'une néphrite.

Donc nous ne retenons qu'un point de leurs conclusions : il ne s'agit pas ici d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique.

Quelles sont les manifestations cliniques qui peuvent relever de l'hypertension ?

Elles sont de deux ordres :

1° Les phénomènes morbides, qui démontrent la fatigue du muscle cardiaque ;

2° Les phénomènes qui, pour certains auteurs, relèvent de l'hypertension, pour d'autres ont une pathogénie différente suivant les cas, par exemple, céphalée, éclampsie, troubles oculaires.

1° *Des signes fonctionnels ou physiques qui révèlent la fatigue du cœur.*

Empressons-nous de dire tout de suite, que si la fatigue cardiaque peut relever de l'hypertension, le cœur n'ayant pas eu le temps de s'accommoder au nouvel état en s'hypertrophiant, elle peut également dépendre de l'atteinte du myocarde par infection, toxoinfection ou intoxication. L'hydrémie et l'œdème peuvent intervenir dans le même sens.

Notamment, de Gennes dit avoir observé avec son maître Lesué, des enfants avec une forte dilatation cardiaque, bruit de galop, mais sans changement au point de vue tension. Une légère défaillance du myocarde se traduit par une gêne respiratoire dans les efforts un peu violents, une oppression précordiale. Si cette défaillance est plus accusée, la dyspnée d'effort et de décubitus est plus prononcée. A un degré de plus, le bruit de galop ventriculaire gauche fait son apparition.

Parfois, il y a véritables crises de pseudo-asthme nocturne, qu'on rencontre plus souvent au cours des néphrites chroniques avec hypertension et bruit de galop.

Quant à la fréquence du bruit de galop au cours

des néphrites aiguës, elle a été très discutée, et certains auteurs la considèrent comme une rareté.

C'est Teissier qui indique les causes d'erreur qui peuvent faire penser au bruit de galop, sans qu'il en soit ainsi en réalité. L'existence d'un petit souffle (extra-cardiaque le plus souvent) interposé entre le premier et le deuxième bruit peut, surtout dans les cas de tachycardie, réaliser un rythme à trois temps et simuler ainsi le bruit de galop.

M. le Professeur Nobécourt, sur les 9 cas qu'il rapporte, n'a perçu que deux fois une tendance au bruit de galop.

Giroux et Quirin l'ont noté trois fois.

Gaud et Mauriac le signale quelquefois dans les cas très graves de néphrite aiguë.

Lian et Huguenau l'ont trouvé une fois sur 7 malades. Il s'agissait d'un malade avec une hypertension légère et des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, qui se traduisaient par une crise d'asthme nocturne et bruit de galop.

Nous rapportons ici le cas de Jean Paraf, Châtrou et Abaza où le bruit de galop était très net.

Dans notre observation, nous notons une tendance au bruit de galop, d'ailleurs une radiographie nous a montré un élargissement transversal de l'aire cardiaque.

Le fléchissement du myocarde peut ne pas s'arrêter aux manifestations que nous venons de décrire, et alors, on assiste aux deux ordres de phénomènes :

1° Parfois, c'est le cœur gauche qui cède le premier, alors il s'ensuit un tableau dramatique d'œdème aigu du poumon qui peut emporter brusquement le malade. Cet accident est justement redouté par les médecins chez les hypertendus permanents.

Au cours d'une néphrite aiguë hypertensive, cet accident survient précocement. Le cœur se trouve rapidement débordé par le travail qu'il a à fournir dans ces conditions.

Le Docteur Uréta a eu 6 décès sur 87, et tous ont été causés par l'œdème aigu du poumon. Dans le cas de Pagniez et Plichet, l'interne de garde a pu prévenir cette conséquence redoutable grâce à l'intervention immédiate consistant dans une saignée de 400 gr. et une injection ouabaïne.

De même, J. Paraf avec ses collaborateurs, en présence d'un tableau clinique analogue, n'ont pas hésité à pratiquer une saignée de 800 cc. et une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

Même dans notre cas, quoique la situation du malade n'est pas grave à ce point, on lui fait une saignée blanche avec de l'eau-de-vie allemande associée au sirop de Nerprun. Il est intéressant, tant que nous y sommes, de rapporter l'explication pathogénique de l'œdème aigu du poumon que donnent Ch. Laubry et A. Tzanck, dans leur article « La circulation de retour ». Pour ces auteurs, l'état de la circulation de retour serait conditionné par le coefficient $\frac{M}{C}$ qu'ils appellent coefficient de sécurité.

M masse sanguine et C = la capacité des espaces de réserves veineuses, dont la majeure partie se trouve dans la cavité abdominale. M subit des fluctuations incessantes physiologiques et pathologiques. C'est à C qu'incombe la tâche de maintenir le coefficient $\frac{M}{C}$ à un niveau convenable.

C varie dans deux conditions, soit du fait de la réduction de la cavité abdominale (une tumeur, épanchement, grossesse), soit par une exagération du tonus veineux. Normalement $\frac{M}{C}$ doit être inférieur à l'unité. Cette condition règle la pression dans la circulation de retour, et partant, le débit cardiaque. Les variations de ce coefficient soit dans le sens de son augmentation (se rapproche de l'unité), soit dans le sens de sa diminution, sont responsables de deux ordres d'accidents : dans le premier cas par excès de circulation de retour, dans le deuxième cas par son insuffisance. C'est le premier cas qui nous intéresse.

Théoriquement, $\frac{M}{C}$ ne peut atteindre l'unité que dans deux conditions, ou bien M (la masse sanguine) doit augmenter ou bien C doit diminuer, or, c'est précisément quand ces deux conditions sont réalisées que survient l'œdème pulmonaire.

Dans le cas de néphrite aiguë, où l'élimination est totalement supprimée (précisent les auteurs), le rapport $\frac{M}{C}$ tend vers l'unité. L'accroissement de M rend C incapable de maintenir le coefficient à un niveau

convenable. Il y a pléthore vraie. Le sang qui ne peut plus être contenu dans C, envahit les grands vaisseaux veineux, arrive au cœur droit, de là au poumon. Devant la forte poussée de la masse sanguine, les parois vasculaires des poumons cèdent : il y a œdème, et secondairement l'hypertension artérielle. La conséquence logique de cette explication est son traitement : la saignée qui donne des résultats favorables.

Mais, les auteurs n'ont pas la prétention d'expliquer tout œdème par ce mécanisme.

Notamment, dans l'observation de J. Paraf, nous voyons que l'anurie est loin d'être présente, car on note une diurèse de 1250 cc. par 24 heures et les auteurs ne parlent pas d'anurie qui aurait précédé l'entrée du malade à l'hôpital.

De même, Pagniez ne parle que d'oligurie. Par contre la malade de Karl Petren, malgré l'anurie, presque complète, de 3 jours (1^{er} jour, 10 cc. ; 2^e jour, 100 cc. ; 3^e jour, anurie complète), n'a présenté aucun de ces phénomènes. Donc, il faut admettre que le fléchissement du cœur gauche, comme le disent les auteurs classiques, garde toute sa valeur dans la majorité des cas.

2° Dans le second cas, ce n'est plus le cœur gauche, mais le cœur droit qui est défaillant, alors on assiste au tableau bien connu d'hyposystolie et même d'asystolie (P. Merklen).

Déjà, Talamon et Lecorché ont attribué à l'œdème des néphrites une origine cardiaque.

Josué a beaucoup insisté sur le fait que chez un rénal, certains symptômes peuvent dépendre d'une asthénie myocarditique, au lieu de tenir toujours de l'insuffisance rénale ; à preuve que seul le traitement digitalique est capable d'en amener la rétrocession.

C'est ainsi que cet auteur, en luttant contre l'oligurie de la néphrite par la digitaline, obtint une crise polyurique, azotémique et chlorurée, avec diminution du poids et de l'œdème.

Chez les enfants, Hutinel a vu que l'insuffisance du myocarde peut prendre le pas sur les autres signes de néphrite, à tel point que les petits malades se présentent plutôt comme des cardiaques, que comme des rénaux, avec une dilatation importante du cœur et avec une matité hépato-cardiaque considérable. Lian et Huguenau ont rapporté un cas de néphrite aiguë compliquée d'hyposystolie. Ces auteurs constatent que la coexistence de la néphrite aiguë et de l'asystolie est rare, mais quand ces cas se présentent, leur diagnostic est d'une importance très grande au point de vue thérapeutique et pronostique.

Les difficultés du diagnostic découlent du fait qu'on ne connaît pas l'ordre d'apparition des symptômes quand le malade n'a pas été suivi dès le début de sa maladie.

Et on comprend bien que de tels malades, pour peu que les symptômes d'asystolie deviennent prédominants, puissent être considérés comme des cardiaques.

Alors, ils distinguent six ordres de symptômes qui

peuvent permettre de rattacher le syndrome à sa véritable cause :

1° Apparition brutale d'un syndrome asystolique chez un malade n'ayant eu ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée, ni troubles cardiaques dans ses antécédents ;

2° La bouffissure du visage, en général bien marquée dans les néphrites aiguës, rare ou légère dans l'asystolie des cardiaques.

3° Les hématuries franches fréquentes dans la néphrite et très rares dans l'asystolie des cardiaques ;

4° L'absence du souffle, la présence d'un bruit de galop gauche, qui sont en faveur de l'existence d'accidents cardiaques venant compliquer une néphrite aiguë. Cependant, parfois on peut entendre un souffle doux d'insuffisance fonctionnelle et ne pas percevoir de bruit de galop ; inversement il existe des insuffisances du myocarde aiguës ou chroniques, se traduisant par un syndrome asystolique avec bruit de galop et sans souffle ;

5° La présence d'un pouls lent et régulier, par bradycardie totale, sans rythme couplé, est un excellent signe en faveur de néphrite aiguë. Il est en effet exceptionnel d'observer un syndrome asystolique avec un cœur lent, et à moins de rapporter cette bradycardie à une dissociation auriculo-ventriculaire, on sera amené nécessairement à la recherche de la lésion rénale ;

6° L'hypertension artérielle de la maxima, chez un sujet jeune asystolique, n'ayant pas été soigné auparavant pour une néphrite et n'ayant aucun symptôme d'insuffisance aortique, est un signe de grande valeur qui doit orienter vers l'existence d'une néphrite aiguë primitive.

Voyons maintenant dans un autre ordre d'idées, par quelle symptomatologie se traduit l'atteinte du myocarde quand la néphrite hypertensive est diagnostiquée.

Lian donne un signe de grande valeur : l'existence d'un foie gros et douloureux, à moins qu'il ne s'agisse dans ce cas d'une hépatite aiguë.

Les autres signes : œdème, oligurie, gêne respiratoire, relèvent aussi bien de la néphrite que de l'insuffisance cardiaque. Le bruit de galop, le souffle d'insuffisance fonctionnelle, l'augmentation de l'aire cardiaque, radioscopiquement constatée, sont des signes cardiaques inconstants.

Parmi les symptômes qui, pour certains auteurs, relèvent surtout de l'hypertension tandis que pour d'autres leur pathogénie est variable suivant les cas, nous citerons :

1° Les crises éclamptiques, accidents brusques qui peuvent revêtir tantôt la forme d'une crise épileptique complète, tantôt la forme incomplète (Bravais-Jackson).

Dans les observations que nous avons consulté ou bien rapporté dans notre thèse, elle survient dès le

début de la maladie et parfois c'est elle qui a attiré l'attention de l'entourage et fait entrer le malade à l'hôpital. C'est le cas de M. Z. Kindberg et A. Bloch.

L. Blum et Van Caulaert, à propos d'un cas pareil, discutent le rôle de la rétention chlorurée sèche. Mais avant eux, Widal avec Lemierre, en 1903, ont incriminé le rôle de l'œdème du cerveau. Ils rapportent un cas très suggestif de crise épileptiforme, à chaque poussée de l'œdème, à prédominance céphalique. Ils trouvent que ces crises peuvent relever des causes variées.

M. le Professeur Nobécourt, qui encore en 1897, a soutenu avec Vaquez l'origine hypertensive des crises éclamptiques chez la femme enceinte, passe en revue, dans un article relativement récent, les différentes pathogénies proposées pour expliquer ce phénomène. Il conclut que l'hypertension, si elle ne peut pas être toujours invoquée, se retrouve dans la grande majorité des cas. M. Uréta note, avant la crise éclamptique chez les petits malades, une élévation brusque de la tension.

Donc, si la crise éclamptique se voit plus fréquemment au cours d'une néphrite hypertensive passagère, elle n'est pas l'apanage exclusive de cette forme.

Le point, sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est la bénignité, relative de ces accidents, au cours d'une néphrite aiguë. Quoique Gaud et Mauriac ont eu une issue fatale sur deux cas d'éclampsie.

2° Troubles oculaires : ils paraissent beaucoup moins fréquents que la crise éclamptique, déjà relati-

vement rare elle-même dans la néphrite hypertensive passagère. Nous n'avons personnellement relevé aucun cas. C'est peut-être une ambliopie, une amaurose subite, qui dure de quelques heures à quelques jours ; une hémorragie rétinienne.

Nous n'insistons pas davantage sur ces troubles, étant donné leur rareté et surtout leur pathogénie, si non discutée, du moins multiple.

AZOTÉMIE AU COURS DE LA NÉPHRITE HYPERTENSIVE PASSAGÈRE

Si, dans la néphrite chronique azotémique la tension est très souvent augmentée, dans la néphrite aiguë, la non coïncidence de l'azotémie et de l'hypertension est beaucoup plus fréquente.

Quoi de plus éloquent qu'une néphrite mercurielle où l'atteinte rénale se trouve à son comble d'intensité, avec nécrose de l'épithélium des tubuli, congestion intense, quand les vaisseaux rénaux semblent imperméables à toute circulation sanguine ! Et on ne note pas habituellement de l'hypertension tandis que l'azotémie est intense.

Sans doute, il y a des cas publiés, où la tension était élevée et même fortement (Pasteur Valéry-Radot, Guillaïn et Gardin, Kolb), mais l'observation de M. le Professeur Lemierre, où l'azotémie est augmentée de 7 gr. 29 sans que l'élévation de la tension soit enregis-

trée, montre bien l'indépendance du syndrome azotémique de l'hypertension.

En 1911, Achard a rapporté à la Société médicale des Hôpitaux, une série d'observations sur la néphrite azotémique aiguë.

Nous n'avons constaté de l'hypertension dans aucun cas.

Dans les néphrites de guerre, les auteurs ont souvent constaté de l'azotémie, quand les conditions leur permettaient de faire cet examen :

Ameuille et Tixier déclarent qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité et la durée de l'hypertension et l'intensité et la durée de l'azotémie.

Giroux et Quirin ont pratiqué le dosage de l'urée sanguine dans tous les cas, mais à une époque éloignée du début de la maladie. Dans 25 cas, la teneur était voisine de la normale, dans 12 cas, elle était de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 ; dans 9 cas, de 0 gr. 80 à 1 gr. 20. Le chiffre était rarement plus élevé. Mais les auteurs n'indiquent pas si ces chiffres se rapportent à la forme hypertensive de la néphrite. Karl Petren ne nous éclaire pas davantage sur le rapport entre l'hypertension et l'azotémie, car son étude relativement à la rétention azotée porte sur 9 malades, dont 5 avec un chiffre normal. Par contre, nous rapportons une observation de lui où on voit l'hypertension, d'ailleurs légère, suivie de près par les variations de l'urée sanguine.

Dans l'observation de M. L. Kindberg et A. Bloch, et dans celle de L. Blum et Van Caulaert, l'azotémie est normale.

Nous avons consulté un grand nombre d'observations, mais, le plus souvent, l'une des deux valeurs (urée sanguine et hypertension) était normale.

Pour donner une preuve à ce que nous venons de dire, nous reproduisons ici les statistiques de Murphy :

	Age	Sexe	Etiologie	T. A. mm Hg	U. S
1.	16	f.	angine	128-88	0.47
2.	14	f.	angine	132-88	0.44
3.	16	f.	à frigore	154-88	0.15
4.	13	f.	angine	148-10	0.65
5.	17	m.	angine	156-88	0.21
6.	25	m.	angine	124-90	0.38
7.	24	m.	grippe	152-102	0.23
8.	40	m.	grippe	120-70	0.58
9.	28	m.	rhino-pharyngite	112-80	0.20
10.	14	m.	angine	190-120	0.24
11.	10	m.	angine	160-120	0.12
12.	33	f.	angine	200-130	0.31
13.	7	m.	grippe	130-80	0.45
14.	16	m.	angine	150-105	0.29
15.	17	f.	angine	150-100	0.17

Nous voyons donc que sur 15 cas, il n'y a qu'un seul n° 4, où la tension légèrement élevée, est accompagnée d'une azotémie, également un peu élevée.

Pour faire notre étude comparative, il nous fallait un certain nombre d'observations complètes, mais malheureusement, nous ne les avons trouvées qu'en nombre restreint.

Dans le tableau qui suit, nous donnons l'évolution

comparative de l'hypertension et de l'azotémie des 7 cas que nous avons pu relever.

<i>I^{re} Observation</i>			<i>II^e Observation</i>		
	T. A.	U. S.		T. A.	U. S.
1 j.	23-13	0.62	1 j.	21-12	0.46
2 j.	21-10		2 j.	19-11	
3 j.	15-10		3 j.	17-11	
4 j.	13-8	0.52	4 j.	15-10	0.29
5 j.	12,5-7,5		5 j.	14-9	
A la sortie	12-7.		12 j.		0.37
			13 j.	13-8	

Malgré la faible azotémie dans l'observation n° 2, nous considérons le chiffre de 0.46 comme pathologique, étant donné la forte dilution sanguine (teneur en protéine du sérum sanguin au réfractomètre 0.54).

<i>III^e Observation</i>			<i>IV^e Observation</i>		
	T. A.	U. S.		T. A.	U. S.
1 j.	18-9	1.50	1 j.	23-10	1.32
2 j.			2 j.		
3 j.	18-12	0.24	3 j.	20-12	
4 j.	12-8		4 j.		1.40
			5 j.		1.30
			8 j.	18,5-11	0.57
			Varie entre 0.35 et 0.45		
			15 j.	14-8	

V^e Observation

T. A. en cm de Hg. U. S. en gr.			T. A. en cm de Hg. U. S. en gr.		
1 j.	16,5-8,5	3.75	1 j.	10-7	0.97
6 j.	16,5-8,5		2 j.	16-10	1.83
7 j.		3.00	3 j.	18-12	2.41
9 j.		1.80	4 j.	17-11	3.10
10 j.			5 j.	19-12	3.45
11 j.	16-8		6 j.	19-22	4.10
12 j.		0.80	7 j.	19,5-12	4.09
17 j.		0.50	8 j.	16-11	4.25
18 j.	12-7		9 j.	14,5-10,5	4.37
19 j.			10 j.	13-10	3.68
20 j.	12-7		11 j.	13,5-10,5	2.55
23 j.		0.30	12 j.	11,5-9,5	1.98
			13 j.		1.56
			14 j.		1.54
			18 j.		0.68
			21 j.	12,5-9,5	0.50
			24 j.		0.37
			29 j.	14-10	0.49
			31 j.		0.47

VII^e Observation

T. A. en cm de Hg. U. S. en gr.		
1 j.	15-5	1.35
5 j.	17-5	1.75
18 j.		0.35

A la sortie : 11.

En jetant un coup d'œil sur ces chiffres, on constate qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la teneur en urée, du sang et l'élévation de la tension. Ainsi, dans notre cas (*obs.* n° 1) à une tension artérielle de 23-13, correspond une urée sanguine de 0,62 ; tandis que dans l'*obs.* n° 5 à 16,5-8,5 correspond u. s. 3 gr. 75.

Voyons comment se comporte la tension artérielle par rapport à l'urée sanguine au cours de l'évolution de la maladie.

A première vue, on pourrait dire qu'il y a un parallélisme frappant entre la baisse de la tension et celle de l'urée sanguine. Mais regardons les choses de plus près.

Dans l'*obs.* n° 1, nous voyons la tension arriver à la normale (13-8) le quatrième jour, l'urée est le même jour de 0 gr. 52. Sans doute, le chiffre est plus bas que celui du début, mais il est loin de la normale, le sujet étant jeune (18 ans). Conclusion : la tension artérielle baisse plus rapidement que l'azotémie.

L'*obs.* n° 2 ne nous permet pas de suivre de près l'évolution de la tension artérielle et de l'urée sanguine, étant donné le grand écart entre la première et la seconde analyse du sang.

En gros, le parallélisme existe.

L'*obs.* n° 3 : le premier jour, T.A. 18-9, U.S. 1 gr. 50, le troisième jour, T.A. 18-12, U.S. 0 gr. 24. et la tension ne descend à 12-8 que le sixième jour.

Conclusion : l'azotémie baisse beaucoup plus rapidement que ne fait la tension artérielle.

Obs. n° 4. Ici, l'interprétation des chiffres de l'urée sanguine et de la tension artérielle, pendant les trois premiers jours, est difficile, car le malade a présenté un début d'œdème aigu du poumon à son entrée à l'hôpital, et jusqu'au quatrième jour son cœur était défaillant, ce que nous montre la diminution de la tension différentielle, qui de 13 passe à 8. Mais, si on ne se tient qu'aux chiffres, il y a deux périodes à considérer : 1° jusqu'au quatrième jour de la maladie, on voit la Mx baisser et l'urée sanguine légèrement augmentée.

2° A partir du quatrième jour, le parallélisme entre l'évolution, des deux valeurs (T. A. et U. S.) s'observent dans le même sens, toutefois, l'urée sanguine descend plus rapidement que la tension.

En résumé, il y a parallélisme dans l'évolution des deux valeurs (T. A. et U. S.).

Obs. n° 5. Entre la première et la seconde mensuration de la tension artérielle, on ne note aucun changement, tandis que l'urée sanguine est passée de 3 gr. 75 à 3 gr.

Deux jours après, l'urée sanguine est à 1 gr. 80 et la tension artérielle, prise encore deux jours après, ne marque qu'un abaissement de 0 cm. 5 Hg pour la maxima et pour la minima. Donc, l'azotémie baisse beaucoup plus rapidement que ne fait la tension artérielle.

Obs. n° 6. La plus complète de notre série de 7 observations. La prise de la tension artérielle et le dosage de l'urée sanguine sont faits tous les jours.

Le premier jour, la tension est basse, tandis que l'urée sanguine est de 0 gr. 97.

Dès le second jour, nous assistons à une hausse progressive, tant de la tension artérielle que de l'urée sanguine ; mais, tandis que la tension artérielle atteint sa valeur maxima le huitième jour de la maladie, l'urée sanguine continue à monter jusqu'au dixième jour.

Ce n'est que le onzième jour, quand la tension artérielle est déjà à 13-10 (et trois jours auparavant elle était de 19,5-12), que commence la baisse de l'urée sanguine.

En commentant cette observation, les auteurs la compare à celle de Guillaïn et Gardin sur l'intoxication par le sublimé (Guillaïn et Gardin ont constaté une élévation de la tension artérielle). Ils l'ont étudiée, et ils crurent voir dans ce phénomène une réaction de défense de l'organisme pour vaincre l'obstacle créé par le poison au niveau du rein.

Lemierre, E. Bernard et Lambling se trouvent embarrassés, car la tension artérielle qui, déjà, n'est pas trop forte (19,5-12), fléchit au moment où l'urée sanguine continue son ascension.

Si on se tenait à l'interprétation de M. le Professeur Guillaïn, cela aurait signifié l'impuissance de l'organisme à assurer la dépuración. Donc, on aurait dû assister à ce que la maladie tourne mal. Or, ce n'était

pas le cas ici, et malgré la baisse de la tension artérielle, la dépuración a continué à s'améliorer. La concentration de l'urée urinaire a augmenté de telle sorte, que le jour où l'urée sanguine a commencé à diminuer, la quantité de l'urée urinaire a dépassé 60 gr., malgré ou plutôt indépendamment de la tension artérielle.

Donc, si on voit un parallélisme entre l'évolution de la tension artérielle et celle de l'urée sanguine, il est plutôt relatif.

En ce sens, nous ne partageons pas l'opinion de P. N. Deschamps qui, dans son article sur l'hypertension d'origine rénale, a rapporté cette observation et a vu le parallélisme entre l'évolution de la tension artérielle et celle de l'azotémie.

Par contre, nous souscrivons entièrement à l'opinion de l'auteur quant à « l'abaissement progressif de l'azotémie à mesure que la diurèse aqueuse et la concentration uréique de l'urine s'améliore ».

Obs. n° 7. Elle présente un intérêt pour nous seulement à son début, car elle n'est pas du tout complète pour ce qui est de l'évolution de la tension et de l'urée sanguine.

Ici, le parallélisme est rigoureux, mais, ne serait-ce plus logique de subordonner les deux phénomènes (l'augmentation de la tension artérielle et de l'urée sanguine) à l'oligurie ? Au moins, pour ce qui est de l'azotémie, l'accord semble être complet.

De l'étude de ces quelques observations se dégagent les conclusions suivantes :

1° La néphrite hypertensive passagère peut être associée (en plus de l'hypertension) à une azotémie plus ou moins élevée, parfois avec tous les syndromes qui en résultent ;

2° Dans ces cas, il n'existe aucun rapport entre l'intensité de l'hypertension et le degré de la rétention azotée ;

3° L'évolution de ces deux syndromes se fait de la manière suivante : ou bien c'est l'azotémie qui diminue, ou bien c'est la tension artérielle qui descend, pour s'arrêter à un niveau, soit normal, soit au-dessus de la normale, ou bien les deux descendent simultanément.

PRONOSTIC

Il y a lieu de considérer :

1° Le pronostic immédiat, c'est-à-dire durant la phase aiguë.

2° Le pronostic éloigné.

1° Le pronostic immédiat peut être grave du fait de l'hypertension et des complications cardio-vasculaires qui en résultent (œdème aigu du poumon, asystolie).

Nous avons vu que dans deux cas de nos observations, on a été obligé de recourir à la saignée, suivie d'une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

Ureta nous dit que les 6 issues fatales sur 87 cas étaient dues à ces complications.

Dans la statistique de Murphy, sur 27 morts, 24 ont présenté de l'hypertension, ce qui donne 88 %.

Un malade de Giroux et Quirin, qui est mort quelques jours après son admission, a présenté une tension de 24 cm. pour la maxima.

2° Quant au pronostic éloigné, les avis sont partagés :

Ameuille et Tixier croient voir dans l'hypertension un signe de mauvaise augure, car ces malades ont présenté indéfiniment d'autres signes d'atteinte rénale : albuminurie, cylindrurie, etc.

Karl Petren, qui a eu la possibilité de garder assez longtemps ses malades, conclut à une évolution généralement favorable.

Lian et Huguenau déclarent que tantôt la néphrite guérit complètement, tantôt il y a persistance d'une simple albuminurie et très rarement passage à la chronicité. Mais ils pensent que le pronostic est généralement bénin.

Nobécourt et ses élèves montrent, dans leurs travaux, que chez l'enfant la tension artérielle est très fréquente et son évolution est généralement bénigne ; mais elle peut prendre l'allure subaiguë ou chronique quoique plus rarement.

Ureta conclut qu'en général le malade guérit complètement. Il n'a constaté qu'une seule fois le passage à la chronicité.

Parmi les observations isolées : M. L. Kindberg et A. Bloch ont revu leurs malades respectivement 1 an

et 20 mois après ; le sujet jouissait d'une parfaite santé : pas d'hypertension, pas de signes urinaires.

Une toute autre évolution a été constaté par M. le Professeur Lemierre pour son malade, dont nous avons reproduit l'observation (obs. 6), revu plus tard, ce malade a présenté une série de symptômes de néphrite chronique.

L'association avec l'azotémie semble être un facteur de gravité.

En conclusion, nous pouvons dire que généralement le pronostic est bénin. Le passage à la chronicité est rare.

TRAITEMENT

Le traitement ne diffère pas de celui des autres formes de néphrite aiguë, sauf quand il y a des accidents cardiaques qui exige une thérapeutique spéciale.

LA PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION

Deux théories ont prévalu en France depuis le début du siècle : la théorie rénale, défendue par Widal et son école, Castaigne, Rathery ; la théorie surrénale ou chromaphique de Vaquez et son école.

A l'étranger, c'est la théorie vasculaire qui compte le plus grand nombre de partisans. Toutefois, la théorie rénale a aussi un nombre assez important de défenseurs.

Mais il faut tout de suite ajouter que ces différentes théories ont été invoquées surtout à propos de la néphrite chronique, la néphrite aiguë n'ayant été citée qu'en passant et en France, c'est Lian et Huguenau qui en ont fait une étude spéciale.

Passons en revue ces théories, en nous arrêtant à celles qui sont les plus capables d'être appliquées aux cas de néphrite hypertensive passagère.

1° THÉORIE SURRÉNALE OU CHROMAPHINE

Le rôle des surrénales dans la genèse de l'hypertension a été défendu en France par Vaquez.

Nous connaissons leur rôle indiscutable dans la

production de l'hypertension paroxystique par le surrénalome.

Widal et Boidin, Vaquez, Ambard et Aubertin ont rapporté des cas indiscutables.

Orth ; Labbé, Tinel et Doumer ; Vaquez, Donzelot et Geraudel ; Oberling et Joung ; Mayo ; Labbé, Violl et Azerad ; Labbé et Nepveu, etc., ont suivi des pareils malades.

Dans certains cas, à la suite de l'ablation de la tumeur, les crises paroxystiques ont cessé. Mais, si dans ces cas les poussées hypertensives relèvent de la fonction exagérée des surrénales, il n'en est pas ainsi pour les hypertensions de la néphrite aiguë.

Tout au plus peut-on admettre le rôle des surrénales en tant qu'organes de transmission. Sans entrer dans une discussion détaillée, nous refusons cette théorie par deux ordres d'arguments :

1° La sécrétion exagérée de l'adrenaline n'a pu être démontrée que dans certains cas (surrénalome) de l'hypertension paroxystique ;

2° L'expérience montre que si l'ablation des surrénales fait cesser les crises paroxystiques, la tension de base, quand elle est élevée, reste sans changement (Olivier et Meillère).

2° THÉORIE VASCULAIRE

La vieille théorie de Gull et Sutton a été renouvée en ces dernières années, surtout par les auteurs étrangers.

Huchard invoquait déjà, au siècle dernier, le spasme à l'origine de l'hypertension. Mais cette théorie n'a pas vécu longtemps en France. Par contre Kylin et ses élèves d'un côté, et Volhard de l'autre, ont consacré d'importants travaux pour démontrer l'origine vasculaire de l'hypertension.

Nous avons affaire à deux principales théories vasculaires :

La première, celle de Kylin, parle de l'inflammation des capillaires (capillarite).

La deuxième, celle de Volhard, explique l'hypertension par le spasme d'origine inconnu.

1° La théorie de Kylin :

Nous avons montré antérieurement comment Kylin, par des constatations cliniques, est arrivé à refuser au rein le rôle, dans la production de l'hypertension au cours de la néphrite aiguë.

Rappelons-les brièvement :

Au cours d'une angine, suivie d'une néphrite aiguë, l'apparition de l'hypertension et de l'œdème précède celle des signes urinaires. En plus, son évolution ne suit pas de près l'évolution des autres signes de néphrite. Dans la scarlatine, où l'atteinte des capillaires est manifeste (la preuve : l'exanthème), on constate le même phénomène ; l'hypertension légère et passagère est très fréquente.

Voilà ce que dit Koch à ce propos :

« Nos observations nous laissent conclure que dans la plupart des cas, après la scarlatine, il y a hyper-

tension qui peut disparaître sans d'autres symptômes, mais elle peut provoquer aussi une atteinte du rein, qui se traduit par albuminurie, hématurie, cylindrurie. Si nous avons constaté de l'hypertension sans signes urinaires, le contraire ne s'est jamais produit. »

Et cet auteur conclut que la néphrite est secondaire à l'hypertension.

Nous avons donc vu que d'autres auteurs ont fait les mêmes constatations cliniques que Kylin.

En se basant là-dessus, Kylin a fondé sa nouvelle théorie.

Il proclame que ce qu'on appelle communément la glomérulo-néphrite, n'est qu'une manifestation d'une autre maladie plus générale, la maladie des capillaires : « capillaropathia universalis acuta ».

C'est-à-dire que l'hypertension, l'œdème, la néphrite, résultent de l'affection capillaire, mais sont indépendants l'un de l'autre.

Voilà comment il expose la production successive de ces manifestations :

Au début, il y aurait atteinte des capillaires, une inflammation. Il s'ensuivrait une exsudation qui formerait l'œdème (par vasodilatation et augmentation de la perméabilité des parois vasculaires).

En second lieu, il y aurait constriction des capillaires, d'où élévation de la tension capillaire et hypertension artérielle.

Il appuie cette théorie sur les arguments suivants :

1° L'analyse du liquide de l'œdème au cours de né-

phrite hypertensive passagère montrerait une forte teneur en protéine.

Il se base sur les recherches de Backmann qui donne les chiffres suivants :

Néphrite simple hydropigène (néphrose des allemands)	0,1 %
Hydropisie cardiaque	0,5 %
Néphrite hypertensive.....	de 1 % à 2,5 %

2° Par sa méthode de compression, il aurait constaté une élévation de la tension capillaire.

3° La concentration des globules rouges dans le sang serait augmentée.

4° Les changements morphologiques des capillaires au niveau de la peau, au cours de la néphrite aiguë, serait encore un argument en faveur de l'atteinte capillaire.

Les critiques n'ont pas tardé à s'élever contre cette théorie.

Si, pour Backmann, la teneur en protéine du liquide est augmentée, Van Slyke la trouve de 0,1 % dans deux cas de glomérulo-néphrite aiguë, c'est-à-dire correspondant à celle d'une néphrite hydropigène simple.

Kylin, lui-même, a rapporté récemment des valeurs se rapprochant de celle de l'hydropisie cardiaque. Donc, on ne peut pas conclure à l'origine exsudative de l'œdème.

D'après Kylin, on devrait trouver une concentration marquée du sang, surtout en globules rouges, ou une réduction du volume du plasma sanguin.

Nonnenbruch, en effet, rapporte quelques cas de ce genre. Mais ces constatations ne sont que des exceptions, et nous savons très bien qu'au cours d'une néphrite hypertensive avec œdème important, la dilution sanguine est de règle.

Nous en rapportons un cas démonstratif (obs. n° 2).

Quant à la pression capillaire, la méthode de mesure est sujette à caution.

Pour certains auteurs, elle serait subordonnée au changement de l'élasticité de la peau (Wesselow). De même, les modifications morphologiques des capillaires de la peau sont inconstantes.

Un argument de grande valeur contre la théorie de Kylin est le suivant : Si la maladie des capillaires est primitive, l'exsudation, qui donne l'œdème, devrait se traduire par l'apparition de l'albumine dans les urines, avant même l'hypertension. Or, il n'en est rien, d'après les constatations propres de Kylin.

En plus, Kylin lui-même constate qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'hypertension capillaire et l'hypertension artérielle : là où, d'après la valeur de la tension capillaire, on s'attendait à avoir une élévation peu marquée de la tension artérielle, le tensiomètre indiquait une différence beaucoup plus importante.

Pour expliquer ce phénomène, Kylin invoque une cause toxique surajoutée.

Comme nous voyons, la théorie de Kylin est insoutenable.

Volhard a été aussi autrefois partisan de la théorie

vasculaire. Il croyait à un spasme vasculaire généralisé d'origine réflexe.

Mais, dernièrement, son collaborateur Bohn aurait trouvé une substance angio-spastique d'origine rénale, ce qui a fait revenir Volhard à la théorie rénale de l'hypertension.

Cependant, d'autres auteurs ont repris l'ancienne théorie de Volhard, notamment Wesselow.

Wesselow croit qu'il s'agit plutôt d'un spasme d'origine inconnue, toxique ou autre. Ce spasme produirait des lésions ischémiques au niveau du glomérule qui, quelque temps après, se traduit par albuminurie, cylindrurie, hématurie.

Il base son hypothèse sur les constatations cliniques et expérimentales, en rejetant les arguments anatomopathologiques qui sont les plus discutés.

Les constatations cliniques sont celles de Kylin : c'est-à-dire que l'hypertension précède les signes urinaires. 1° Or, la sensibilité de l'épithélium glomérulaire serait pour l'auteur telle, que la perméabilité pour les protéïnes apparaîtrait à la moindre cause : froid, fatigue, exercice violent, d'où il y a facilement albuminurie.

2° Dans la néphrite avec rétention azotée, on pourrait dire avec probabilité, que l'hypertension est secondaire aux lésions rénales, mais dans la glomérulonéphrite, cette rétention n'est pas de règle.

3° Il est difficile de concevoir que l'imperméabilité des vaisseaux rénaux seuls, provoquée par quelque

mécanisme que ce soit (spasme, inflammation, obstruction), puisse produire de l'hypertension, car l'obstruction d'une aussi petite superficie vasculaire serait insuffisante pour créer un barrage à la circulation.

D'ailleurs, Eppinger, qui a réussi à provoquer des néphrites mercurielles et cantharidiennes chez les animaux, n'aurait jamais constaté de l'hypertension au cours de ces expériences, malgré l'obstruction presque complète des capillaires des glomérules.

On pourrait répondre à cet auteur que la sensibilité de l'épithélium glomérulaire n'est pas si prononcée :

Dans un cas de José Bayart (avec hypertension de 24-11), qui se termina par la mort, on a constaté des lésions anatomiques caractéristiques de glomérulo-néphrite, tandis que du vivant du malade, aucun signe urinaire n'avait été noté.

Nous savons bien que ce n'est pas la rétention de l'urée sanguine qui commande l'hypertension. Donc, il ne faut pas s'étonner que la néphrite sans azotémie puisse présenter de l'hypertension. D'ailleurs nous y reviendrons plus bas.

Le troisième argument, par contre, garde toute sa valeur, ce qui nous fait rejeter la théorie exclusivement rénale de l'hypertension.

Nous ne pouvons pas souscrire, non plus, à la théorie du spasme artériel, car dans ce cas, la durée de l'hypertension devrait être limitée.

D'ailleurs, en Allemagne, même Fahr, depuis plusieurs années, combat la théorie du spasme, en se basant surtout sur des recherches anatomiques person-

nelles, ainsi que de celles de Hückel, Hemprich et autres. Sans doute, d'après l'avis de M. le Professeur Rathery, l'interprétation des modifications histologiques qu'on constate à l'autopsie de tels malades, est très difficile. Néanmoins, cette discussion montre à quel point la théorie du spasme est combattu, même par les anciens collaborateurs de Volhard.

En plus des critiques que nous avons formulées pour chaque théorie à part, nous pouvons dire que, même les constatations cliniques, qui ont orienté les différents auteurs à rechercher l'explication de l'hypertension ailleurs qu'au niveau des reins, sont insuffisantes pour rejeter complètement la théorie rénale.

Passons-les en revue :

a) Absence des signes urinaires.

b) L'hypertension précède les signes urinaires quand ils apparaissent.

c) Absence de parallélisme entre l'évolution de l'hypertension et l'évolution des autres signes de néphrite.

Nous croyons qu'il ne suffit pas de constater l'absence de signes urinaires pour dire qu'il n'y a pas de néphrite.

Il nous suffit de rapporter le travail récent de M. le Professeur Lemierre et de son élève Eghbal sur la néphrite azotémique précoce de la scarlatine. Ce travail est doublement intéressant.

1° Les auteurs y traitent de la néphrite azotémique qui ne s'accompagne pas généralement de signes urinaires, notamment de l'albuminurie.

2° Cette néphrite azotémique précoce complique la scarlatine, et nous savons que la plupart des auteurs ont basé leur théorie extrarénale de l'hypertension sur l'étude de la tension artérielle au cours de la scarlatine (Kylin, Lundberg, Koch, etc.).

Nous pouvons déjà prévoir que les constatations de Lemierre auront de grosses conséquences, et les partisans de la théorie rénale pourraient dire que la scarlatine se complique précocement tantôt d'une néphrite azotémique, tantôt d'une néphrite hypertensive.

Nous ne faisons que souligner en passant le second point, car seul le premier nous intéresse.

Donc, revenons à la néphrite azotémique.

Certes, une azotémie, au cours d'une maladie infectieuse, est sujette à certaines réserves : il y a oligurie, il y a désassimilation prononcée. Mais, les auteurs précités se sont mis à l'abri de toute critique. Ils n'ont pas cherché l'insuffisance rénale par d'autres formules, comme celle d'Ambard, à laquelle, nous le savons, des critiques n'ont pas été épargnées. Ils n'ont pris que deux sortes de chiffres : urée sanguine et concentration de l'urée dans l'urine. Et leurs constatations montrent bien qu'il y a néphrite.

Même Péliissier, qui se montre un adversaire farouche de la théorie rénale de l'hypertension (on pourrait dire sans exagération, un adversaire de néphrite dans le sens physio-pathologique du mot), reconnaît que l'azotémie (sous certaines réserves), indique une insuffisance fonctionnelle du rein.

Eh bien, la preuve de l'atteinte rénale, malgré l'ab-

sence des signes urinaires, a été faite dans le service même de M. le Professeur Lemierre : à un tel malade, on a donné par erreur du chlorure de sodium ; immédiatement les signes urinaires ont fait leur apparition.

Nous serons bref sur le deuxième point, car nous avons déjà cité l'observation de M. Bayart où le malade est mort avant l'apparition des signes urinaires, et l'autopsie a montré des lésions caractéristiques de glomérulo-néphrite. Nous avons formulé ces quelques objections, non pour diminuer l'intérêt et l'importance de ces travaux, mais pour monter l'insuffisance des preuves fournies par ces auteurs.

Nous ne ferons que citer la théorie proposée par Govarts pour expliquer l'œdème et l'hypertension :

Govarts, à la suite des travaux de Baylès et Starling, a étudié la pression osmotique des protéïnes du sang, notamment dans la néphrite aiguë. De ces recherches résulterait que l'œdème et l'hypertension seraient conditionnés par un déséquilibre de la tension osmotique des protéïnes, dans le sens : sang-tissus.

Cette théorie, que Laubry et Doumer ont accueillie favorablement, du moins parce qu'elle montra une nouvelle voie, où devraient s'engager des recherches ultérieures, n'a pas été confirmée. Notamment, Kylin, dans son étude sur 17 malades, arrive à la conclusion qu'il n'y a pas de rapport entre la tension osmotique, l'œdème et l'hypertension.

3° THÉORIE RÉNALE

Théorie mécanique : Les différentes expériences, qu'il s'agisse de la compression (Alvens), de la ligature incomplète des vaisseaux, de la résection partielle du rein (Janway, Backmann et autres), sont loin des faits observés en clinique (Gallavardin).

Nous sommes d'accord que la circulation sanguine est fortement gênée dans la plupart des cas. Mais, si ce n'était que la seule raison, pour faire monter la tension artérielle, on devrait retrouver l'hypertension dans une proportion beaucoup plus importante.

Laubry et Marc ont eu l'occasion de constater maintes fois à l'autopsie une forte congestion du rein qui faisait hernie, dès qu'on ouvrait la capsule, mais ce n'est que rarement que l'hypertension a été constatée du vivant du malade.

De même, au cours de la néphrite mercurielle ou cantharidienne avec anurie, l'hypertension n'est pas de règle, on peut même dire qu'elle est exceptionnelle.

Les partisans de la théorie rénale reconnaissent aussi que le rôle purement mécanique n'est pas suffisant pour expliquer ce phénomène : « Il se surajoute des mécanismes complexes, tenant aux phénomènes d'intoxication, résultant du fonctionnement défectueux des reins, aux lésions des glandes endocrines hépatiques, aux troubles nerveux... » (Rathery).

Déjà, Traube invoquait l'hydrémie. Il est possible que l'augmentation de la masse sanguine joue dans

ce sens, mais Widal et Vaucher ont montré que son rôle est insignifiant.

Les œdèmes seraient aussi un obstacle à la circulation sanguine ; or, la coexistence de l'hypertension et de l'œdème n'est pas constante. Dans une néphrite aiguë, l'œdème se rencontre plus fréquemment que l'hypertension.

Ambard et Beaujard ont montré que la rétention chlorurée joue dans les variations de la tension artérielle, un régime déchlorurée la faisant baisser.

Mais on ne peut assigner aucune place aux chlorures quant à sa pathogénie, car malgré le régime déchloruré la tension n'atteint pas le chiffre normal.

Alors, on invoquait des différentes substances hypertensives, soit d'origine rénale, soit d'une autre nature, que le malade serait incapable d'éliminer.

Nous ne faisons que les citer : urohypertensine d'Abelou et Bordier, néphrotoxine de Castaigne et Rathery, rénine de Tigerstadt, rétention des purines et des oxypurines (Degrés), guanidine, etc., une substance hypertensive par l'intermédiaire du X (G. H. Roger et Bezançon), et tout dernièrement Bohn, collaborateur de Volhard, aurait trouvé une substance angiospastique d'origine rénale.

Mais, l'existence dans le sang de certaines de ces substances n'a pas été démontrée, d'autres oxypurines) ont été trouvées chez des malades, sans hypertension.

Néanmoins, il est logique d'admettre que l'insuffisance de dépuración rénale puisse retentir sur la ten-

sion artérielle, soit par des substances retenues dans l'organisme, qui agiraient directement sur les différents centres régulateurs de la pression sanguine, soit par une action réflexe, de point de départ rénal, ou par l'intermédiaire du système endocrino-sympathique, en vue d'améliorer le fonctionnement rénal. Dès lors, nous arrivons à la théorie éclectique : Lian et Huguenau considèrent l'hypertension de la néphrite aiguë comme un trouble endocrino-sympathique, conséquence de cette néphrite. Nous avons déjà objecté à ces auteurs que, le plus souvent, il est impossible d'établir l'ordre d'apparition de l'hypertension et de néphrite et si on en croit Kylin, Lundberg, Koch, Bayart et autres, on serait bien obligé d'admettre que c'est plutôt la néphrite qui serait la conséquence de l'hypertension. Mais Lian et Huguenau concluent :

« A. La néphrite aiguë ou chronique est dans certains cas la cause provocatrice de l'hypertension transitoire ou permanente.

B. Il existe des hypertensions artérielles transitoires ou permanentes qui ne sont pas la conséquence d'une néphrite.

C. Il y a des cas où l'hypertension, soit transitoire, soit permanente, relève à la fois de la toxiinfection ou de l'intoxication causale. »

C'est le troisième point qui semble le mieux répondre à la réalité.

Laubry et Doumer acceptent « l'origine rénale des

certaines hypertensions dans l'état actuel de nos connaissances ».

Et plus récemment, Laubry et Bernal ont reconnu que la lésion rénale intervient « ne fut-ce que pour maintenir et fixer l'hypertension de toute autre nature ».

Nous mentionnons l'explication pathogénique de l'hypertension proposée par P. Merklen : « l'hypertension est d'origine glomérulaire extra-rénale ».

Mais le glomérule fait partie intégrante du rein. Nous retombons donc dans la théorie rénale.

De toutes ces théories que nous avons passées en revue, nous ne pouvons tirer aucune conclusion définitive, quant à l'origine de l'hypertension de la néphrite aiguë.

Toutefois, nous croyons que le rein joue un certain rôle qui se complète par d'autres facteurs, et comme l'a si bien dit Etienne May : « il est probable que, lorsque nous connaîtrons mieux ce mécanisme (mécanisme régulateur de la pression sanguine), la théorie rénale et la théorie vasculaire de l'hypertension cesseront de s'opposer l'une à l'autre et qu'une conception plus élevée permettra de les concilier en laissant à l'une et à l'autre sa juste part ».

OBSERVATIONS

Obs. 1. — (Relevée dans le service de M. le P^r Loeper).

Bernard Maurice, 18 ans, manœuvre.

Entre le 8 mars 1935, Salle Brissaud.

Envoyé par son médecin, qui avait été appelé auprès de lui, parce qu'il se plaignait, depuis une semaine environ, de douleurs lombaires, de céphalées, accompagnées de petits vomissements et d'une enflure un peu généralisée.

Vers le 5 mars, apparaissent en plus, des crises d'étouffement et des douleurs présternales. La dyspnée était surtout marquée la nuit. A ce moment, on aurait trouvé dans ses urines, 8 gr. d'albumine.

Antécédents :

Une diphtérie à l'âge de 5 ans.

Une rougeole.

Ectopie testiculaire bilatérale, opérée à droite.

Dans les semaines qui précèdent son entrée à l'hôpital, le malade assure n'avoir présenté aucun phénomène morbide, en particulier pas de rhinopharyngite.

Pas d'antécédents familiaux.

Examen :

Faciès rouge œdématisé.

L'œdème siège aussi aux mains, aux malléoles, où il est plus accusé qu'ailleurs, aux cuisses. Œdème mou, blanc, indolore, prenant le godet.

En général, il est peu important.

Appareil cardio-vasculaire :

Le premier bruit est prolongé.

La tension artérielle élevée, est de 23-13.

Urines abondantes (1 l. 500 à son entrée), couleur bouillon sale, albumineuses.

Pas de torpeur, pas de vomissement, ni de diarrhée.

Azotémie 0 gr. 62.

Traitement : le malade est mis au régime lacté intégral, puis au régime lacto-végétarien sans sel.

Eau de vie allemande.

Théobromine 1 gr. 50.

11 mars : les œdèmes ont disparu.

Les urines qui sont augmentées depuis le traitement, sont à 2 litres, elles deviennent plus claires.

La pression artérielle a légèrement baissée 21-11.

12 mars : Urines 2 l. 500. Pas d'albumine.

T. A. 15-10.

13 mars : Urines 2 l. 500.

T. A. 13-8.

Azotémie 0 gr. 53.

14 mars : Urines 2 l.

T. A. 12,5-7,5.

15 mars : On fait une épreuve de phénolsulfonphtaléine, qui donne 30 %.

23 mars : T. A. 12-7.

Le malade sort le 25 mars.

Obs. 2. — (Lemierre in Clinique et laboratoire, sep. 1934).

B. Johan, 40 ans, manoeuvre.

Entré à l'hôpital Bichat, dans l'après-midi du 8 mai 1930, atteint d'œdèmes généralisés.

Sa maladie a débuté le 28 avril, par un violent mal de gorge avec dysphagie accentuée, des frissons et un

malaise général. Néanmoins, il n'abandonne pas son travail. Le mal de gorge diminue les jours suivants et disparaît.

Le 2 mai, en rentrant de son travail, il remarque que ses pieds sont enflés. Les jours suivants, l'enflure gagne les jambes, les cuisses, les organes génitaux. Il y a un peu d'essoufflement à l'effort.

Le 7 mai, il éprouve de la céphalée frontale et a de la diarrhée.

Le 8 mai, entre à l'hôpital Bichat.

Le 9 mai, à la visite du matin, on se trouve en face d'un homme largement infiltré d'œdèmes, qui occupent la face, les dos de la mains, la région présternale, la paroi abdominale, les flancs, les lombes, les organes génitaux, la totalité des membres inférieurs. Cet œdème est surtout volumineux dans la partie inférieure du corps. Il est blanc et mou.

La température est à 37°. Le pouls est régulier et bat à 52 par minute. Le cœur ne paraît pas hypertrophié; on n'y perçoit pas de bruit de galop, ni de souffle orificiel.

La T. A. est de 21-12 au Vaquez.

L'auscultation des poumons permet de percevoir des râles sous-crépitaux aux 2 bases, particulièrement nombreux et serrés à droite. Il existe de la matité à ce niveau; mais une ponction exploratrice pratiquée à la base droite ne donne pas de liquide.

La langue est humide et saburrale. Le pharynx est normal, pas de ganglions. Le malade est sans appétit. Il n'a pas été à la selle depuis l'avant-veille. L'abdomen, dont la paroi est insufflée d'œdème est météorisée mais on n'y trouve pas d'ascite. Le foie et la rate sont normaux. Le système nerveux et les yeux sont normaux. Le malade n'accuse qu'une légère céphalée.

Le malade qui, depuis son entrée, n'a bu qu'un litre de lait, a émis 1 l. 250 d'urines pâles, transparentes, mousseuses.

Ces urines contiennent 13 gr. 30 d'albumine par litre, pas de sucre, ni urobiline.

Dans le sédiment, obtenu par centrifugation, on trouve d'assez nombreux leucocytes, des cellules des voies urinaires et des cylindres granuleux.

Ces urines contiennent 9 gr. 35 de Na Cl.

Le serum sanguin prélevé à l'entrée du malade contient par litre 0 gr. 46 d'urée et 54 gr. d'albumine, mesuré au réfractomètre.

Le sujet interrogé sur ses antécédents, déclare avoir toujours été en bonne santé. Resté veuf avec 4 enfants, il a toujours travaillé durement et sans interruption.

En face du tableau clinique présenté par le malade, constitué uniquement par une forte albuminurie, des signes de rétention chlorurée et une hypertension artérielle notable, on institue le régime alimentaire suivant : régime lacté (1 litre de lait par jour jusqu'au 17 mai, régime déchloruré mixte ensuite.

La diurèse augmente, l'élimination des chlorures est très intense, les œdèmes fondent.

Le malade perd 17 kilos en 7 jours.

Pendant cette phase de résorption des œdèmes, la tension artérielle a subi la même évolution descendante :

Le 11 mai : 19-11

Le 13 mai : 19-11

Le 14 mai : 17-11

Le 15 mai : 15-10

Le 17 mai : 14-9

D'autre part la dilution du sang a également diminué :

Le 10 mai, les albumines du serum ont été trouvées à 63 gr. 20, avec 41 gr. 20 de sérine et 22 gr. de globuline, soit un rapport $\frac{S}{G} = 1,87$.

Le 15 mai, les albumines du serum ont été trouvées à 72 gr. 20.

A partir du 17 mai, le malade est soumis au régime déchloruré mixte. Le poids du corps, en raison de cette alimentation plus substantielle, a commencé à augmenter si bien que, quand le sujet a quitté l'hôpital, le 1^{er} juin, il atteignait 66 k. 900, soit une augmentation de 4 k. 700. Cette augmentation n'a pas été due à la reprise des œdèmes, qui n'ont pas réapparu. En effet, le volume des urines a correspondu chaque jour sensiblement à celui de l'eau ingérée, en tenant compte de l'hydratation approximative des aliments.

Le malade a continué à perdre des chlorures, son élimination quotidienne oscillant entre 3 et 5 gr., alors que la chloruration du régime atteignait entre 1 gr. 50 et 2 gr. par 24 heures.

A partir du 24 mai, nous avons même accordé au malade le grand régime de l'hôpital, normalement salé. A ce moment, son poids était de 65 k. Il a pu éliminer normalement le sel contenu dans ce régime salé, soit 12 à 15 gr. par jour; et son poids, du 24 mai au 1^{er} juin, date de la sortie, n'avait augmenté que de 1 k. 900. Ajoutons, que l'albumine du sérum atteignait 82 gr. 30, le 22 mai, alors que le poids du corps avait déjà recommencé à s'élever, d'autre part la T. A. est tombée à 13-8 le 23 mai et s'est fixée définitivement à ce chiffre.

Quant au taux de l'urée sanguine, il a été trouvé :

0 gr. 29 le 15 mai

0 gr. 37 le 22 mai

0 gr. 38 le 31 mai.

Le malade a quitté l'hôpital le 2 juin 1930 en excellent état, mais conservant encore dans son urine des traces indosables d'albumine.

Obs. 3. — (Richet fils, Tzanek et Couder, *Journal médical français*, mai 1930).

D., 45 ans, ajusteur.

Entre dans le service pour asthme avec purpura, œdème, albumine et azotémie.

7 jours auparavant, en bonne santé (bien que bronchitique avant), mange de la viande crue de cheval, 6 heures après, il a un vomissement et « enfle » de partout.

Puis, cette nuit même, il est pris d'une attaque d'asthme.

Le vomissement fut unique, non accompagné de diarrhée, ce qui permet d'éliminer une toxi-infection alimentaire banale. L'œdème se généralisa en quelques jours avec maximum aux paupières, aux organes génitaux, aux membres inférieures. Cet œdème ne se serait pas accompagné de démangeaisons, pourtant le malade présente des traces de grattage.

La dyspnée à type asthmatique était d'abord assez légère, mais elle augmente progressivement, et le malade dit être resté sans pouvoir se coucher depuis une semaine.

Avant l'entrée à l'hôpital, le malade aurait eu une oligurie extrême, il est resté 24 h. sans uriner.

A l'entrée, le signe principal c'est la dyspnée à type expiratoire. Le nombre de respirations est de 18. Ronchus ronflants et sibilants, disséminés dans les 2 champs respiratoires. L'œdème des membres inférieures est considérable.

L'albuminurie d'ordre de 3 gr.

L'azotémie 1 gr. 50.

Pouls régulier à 76.

T. A. 18-9 sans signe de défaillance cardiaque.

Purpura discret.

A l'entrée, en présence d'asthme avec albuminurie on fait une saignée de 400 gr., puis une autre de 200 gr. Le malade est soulagé.

On apprend alors, qu'il est sujet au rhume de foin, qu'il a souvent des attaques d'asthme.

Cet homme, artilleur pendant la guerre, avait à ce moment manié des chevaux et, à l'occasion d'une chute, avait reçu du sérum antitétanique.

L'évolution de cette néphrite fut remarquablement rapide. Le malade avait eu de l'anurie, les premiers jours de sa maladie, la veille de son entrée, il urina fort peu, le lendemain il rendit 1 l. 200, puis 1 l. 300, puis 3 l., puis 2 l. 500, en même temps ses œdèmes disparaissaient. Quand je veux refaire une analyse d'urine, 48 h. après son entrée, je ne trouve que des traces d'albumine.

Son azotémie n'est plus que de 0,24 et restera approximativement à ce chiffre.

Lors des examens ultérieurs. La T. A. qui est encore de 18-12 le 5^e jour, redescend rapidement pour arriver à 12-8 le 6^e jour et reste à ce niveau.

Dès le 8^e jour, l'albuminurie qui s'accompagnait de cylindrurie disparaît.

Un coefficient d'Ambard se montre vers le 13^e jour à peu près normal : de 0.11.

La dyspnée s'atténue en même temps.

Le malade sortit par guérison le 18 juin.

Obs. 4. — (J. Paraf, Chatrou et Abaza. Société médicale des hôpitaux, 7 juillet 1933).

Ach. (L. A.), âgé de 35 ans, chauffeur.

Amené à l'hôpital le 6 février 1933, à la suite d'une crise convulsive généralisée, qui récidive d'ailleurs lors du premier examen. Elle est alors suivie d'incontinence urinaire et d'un court stertor.

D'autre part, dans l'heure qui suit, ce malade présente des signes d'œdème aigu du poumon.

L'auscultation du cœur fait entendre un bruit de galop très net, avec claugor du 2^e bruit à la base. La tension artérielle est de 23-10 au Pachou, avec une moyenne de 12.

Au niveau des malléoles, il existe un léger œdème se déprimant en godet. Les paupières paraissent bouffies.

Le reste de l'examen montre que le foie est un peu gros, mais non douloureux, la rate percutable, les reflexes sont normaux. La température est de 37°6. Les urines sont foncées, couleur bouillon sale, donnant par chauffage une quantité d'albumine.

Enfin, au niveau du pouce droit, on constate une plaie (en voie de cicatrisation) consécutive à l'incision d'un panaris de la gaine.

Devant cette néphrite aiguë, dont les accidents convulsifs et cardiaques semblent mettre la vie du malade en danger de façon imminente, on pratique une large saignée, qui dépasse 800 cc., suivie d'une injection intraveineuse d'ouabaïne.

L'amélioration est suffisante, le lendemain, pour nous permettre de reconstituer les antécédents immédiats : notre malade a été hospitalisé trois semaines auparavant dans un service de chirurgie pour un panaris du pouce, qu'on a traité par incision et par injection de 4 cc. de vaccin polymicrobien de Delbet (propidon), sans avoir procédé au préalable à l'examen des urines.

Dès le lendemain de l'injection, il se sent fatigué, présente de l'œdème malléolaire et l'analyse des urines montre une albuminurie importante. Les œdèmes ont une tendance légère à se généraliser, puis régressent. Mais l'état général ne s'améliore pas de la même façon, la fatigue s'accroît, accompagnée de torpeur, et l'apparition brutale des crises convulsives avec décompensation cardiaque, motive son entrée dans notre service.

Le reste de l'interrogatoire montre que le malade est depuis longtemps sujet à des angins répétées.

Les examens de laboratoire du 7/11 montre :

Urines : 1 l. 250 par 24 h.

Alb. : 2 gr. 0/00.

Urée : 10 gr. 0/00 et 12 gr. 5 par 24 h.

Chlorures : 3 gr. 50 0/000 et 4 gr. 25 par 24 h.

Présence d'hématies nombreuses, cylindres granuleux et colloïdes.

Urée sanguine : 1 gr. 32.

Pendant 3 jours, la situation reste grave.

La température fait un clocher à 40°, les signes de défaillance cardiaque persistent, la tension a baissé à 20-12. Les urines contiennent jusqu'à 3 gr. 50 d'albumine 0/00, le taux des urines est cependant suffisant, atteignant 2 l. par 24 h.

Une nouvelle analyse montre une azotémie de 1 gr. 40, puis de 1 gr. 30 0/00.

Le 11/11, l'amélioration se dessine très nettement. Il se produit une véritable crise; la température revient à 37°. Les signes de défaillance cardiaque s'améliorent à la suite des injections répétées d'ouabaïne. Les œdèmes mal-léolaires ont disparu. Les urines augmentent jusqu'à 3 l., tandis que l'albuminurie diminue à 0,10. Enfin le 13/11, l'urée sanguine n'est plus que de 0,42 0/00.

13/11, survient une angine. La température monte pendant 2 jours à 38°, mais la diurèse reste abondante à 3 l. avec une albuminurie de 0 gr. 20 par l., sans cylindres granuleux.

La T. A. est de 18,5-11.

L'urée sanguine de 0,57.

On continue la diète hydrique et sucrée de tonicardiaques, suivie d'une cure de théobromine. On réalimente légèrement.

Dans les 2 semaines qui suivent, la guérison est pres-

que complète. Les signes urinaires sont minimes, le cœur régulier avec une T. A. de 14-8. L'azotémie varie entre 0,35-0,45.

Il y a un certain degré d'anémie.

Le 7 mars, il sort de salle et continue à se faire suivre.

Obs. 5. — (Pagniez, Plichet et Koch, Société médicale des hôpitaux de Paris, 8 juillet 1932).

R. Eugène, Chaudronnier, âgée de 30 ans.

Entre le 28 avril 1932 à l'hôpital St-Antoine pour anurie et œdème généralisé, consécutifs à une intoxication accidentelle par le tetrachlorure de carbone.

Le 16 avril 1932, pendant la matinée, son patron et un autre ouvrier, effectuant, dans une teinturerie, la réparation d'une tuyauterie située dans un bassin en ciment où se trouvent 3 cuves remplies de tétrachlorure de carbone.

L'ouvrier incommodé, présente un vomissement au cours du travail et ne peut prendre son déjeuner.

R. prévenu par téléphone, rejoint son patron à 14 h. et prend la place de son camarade, qui malgré l'indisposition du matin l'aide, tout en restant au-dessus du bassin. Sans être sérieusement incommodé, R. a cependant une sensation bizarre de picotement et de froid aux yeux et à la gorge.

La soirée du 16/4 et la matinée du 17/4 s'écoulent sans incident. Dans la nuit, les vomissements alimentaires de couleur de rouille et une diarrhée incessante (15 selles en 24 h.), surviennent marquant ainsi le début apparent de son intoxication. Cet état dure 3 jours et 3 nuits pour faire place, le 21/4 à une oligurie et aux œdèmes des membres inférieurs et l'intensité de ces symptômes s'accroissent progressivement.

Le 27/4, R. est transporté d'urgence à l'hôpital Saint-

Antoine pour des troubles respiratoires et œdème généralisé.

L'examen rapidement pratiqué à son entrée, a permis à l'interne de garde d'affirmer l'existence d'un œdème aigu du poumon et de lui appliquer la sanction thérapeutique habituelle : saignée de 400 cc. et injection de 1/4 de milligramme d'ouabaïne. Cette intervention a calmé les phénomènes aigus.

Le 28/4, quand nous le voyons, le malade est encore dyspnéique, mais son état considérablement amélioré, permet de pratiquer un examen complet.

Au poumon, on trouve une matité peu étendue à la base droite et quelques râles aux deux bases. Au cœur les bruits sont normaux, T. A. 16,5-18,5.

Pouls 80.

Le foie et la rate sont normaux. Les reflexes sont normaux. Les pupilles réagissent normalement. A l'œil gauche, une hémorragie sous-conjonctivale importante. Pas de stomalite, ni de lésions corrosives de la muqueuse buccale.

Ce qui domine à ce moment le tableau clinique, c'est l'infiltration considérable de tout le corps. Les jambes, les cuisses sont le siège d'un œdème assez dur, prenant le godet.

Cet œdème gagne la région lombaire, le dos. La face est gonflée, ainsi que les paupières. Les urines sont rares et renferment de l'albumine (0 gr. 50 0/00). L'examen microscopique ne décèle pas de cylindres. L'urée sanguine est de 3 gr. 75. Le poids est de 71 k. 800.

Le pronostic favorable se dessine au bout du 3^e jour. Le 30 avril, le malade a éliminé 5 l. 250 d'urine.

L'amélioration se fait progressivement, en 3 semaines le malade perd 10 k.

L'évolution peut être résumé par 3 courbes schématiques d'élimination urinaire de T. A. et d'urée sanguine.

Les chiffres qui nous intéressent donnés à la page 38

Obs. 6. — (Lemierre, Bernard et Lambling. *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 1925).

G. Léon, 39 ans, manœuvre.

Est atteint en 1922 d'un chancre mixte accompagné d'un bubon inguinal, traité à l'hôpital St-Louis, reçoit une série de Novar, dont 4 piqûres de 0,90, sans aucun accident. Puis 5 injections d'huile grise. Après la fin de ce traitement il se plaint de fréquents maux de tête, mais il reste 18 mois sans consulter et sans traitement.

Le 15 août 1924, il consulte à l'hôpital Bichat, où on institue le traitement au Novar. Il reçoit 4 injections : de 0,15; 0,30; 0,60. Après les injections à 0,30 il eut une sensation de fièvre et de mal de tête.

Immédiatement après la 4^e piqûre, le 5 septembre 1924, il est pris de faiblesse générale, de sueurs profuses et de nausées, sans vomissements. Il est admis à la salle Bazin.

A ce moment, la température est de 37°6.

Pendant la nuit du 5 au 6 septembre 1924, le sujet éprouve des douleurs extrêmement aiguës dans la région sacrée et dans la région lombaire jusqu'à la base du thorax, douleurs tournant même en avant le long des dernières côtes. Le malade souffre tellement qu'on est obligé de lui pratiquer une injection de morphine.

Au cours de la nuit, fréquentes envies d'uriner sans aboutir à aucun résultat. Dans la matinée du 6 il émet quelques gouttes d'urine dans un bain.

Au moment de la visite, il émet encore quelques cc. d'une urine rougeâtre, assez trouble qui donne un précipité massif d'albumine.

Le malade anxieux accuse de très vives douleurs dans les lombes qui descendent jusqu'au sacrum et les fesses, douleurs, siégeant également en avant, derrière les dernières côtes et dans les hypochondres.

La palpation de ces différentes régions est douloureuse. La température est à 38°, le pouls à 100. La T. A. 10-7.

Le cœur et les poumons normaux. L'anxiété est absolue. La langue est sèche. 1 h. 1/2 après l'injection de Novar, le malade a eu 7 selles diarrhéiques. Foie et rate normaux. Les reflexes oculaires normaux. Les reflexes rotuliens existent, mais achiliens font défaut.

Pas de signe de Babinsky. Pas d'éruptions cutanées. Cicatrice du chancre sur le gland et cicatrices des bubons aux aines.

Urée sanguine 0 gr. 97. Température vespérale 37°.

Traitement : diète hydrique; goutte à goutte rectal glucosé 250 cmc. Ventouses scarifiées sur la région lombaire.

A partir du jour de l'entrée du malade, le dosage de l'urée sanguine est pratiqué journalièrement.

Jusqu'au 15 septembre, le malade est dans un état assez grave. Mais, la diurèse se rétablit à partir du 14 septembre, elle passe de 750 cc. à 1.750 cc. Les urines deviennent pâles et claires. A partir du 15^e jour, le malade se sent mieux. Diminutions marquée des douleurs lombaires et de la somnolence. La sensation de froid que le malade éprouvait les derniers jours a disparu. La langue est sabural, mais humide.

Persistance de l'anorexie. Pouls 88.

Le 16 septembre, même état.

Le 18 septembre, se sent de mieux en mieux, mais accuse une sensation de faiblesse. Il ressent un peu d'appétit et on lui prescrit comme régime : 1 litre de lait, du potage, de la purée.

A partir de ce moment, l'amélioration se poursuit lentement. Le malade ressent encore de temps à autre quelques douleurs lombaires; il est fatigué, le sommeil est médiocre. L'appétit est capricieux.

Pourtant, à partir du 27 septembre, on ajoute à son

régime 2 œufs, puis à partir du 29, il reçoit le régime normal de l'hôpital.

Il quitte le service le 7 octobre en excellent état. Il avait beaucoup maigri pendant le début de la maladie, mais il a engraisé.

Le 6 octobre, l'urée du sang est à 0 gr. 47 et la constante d'Ambard à 0,1.

DATES	U. S. en grammes	Urine de 24 h. en cc.	Cœc. de l'urée dans l'urine	Urée urinaire de 24 h.	Alb. urinaire en grammes pour 1,000	T. A. en	TEMPS	
							Matin	Soir
6 Sept.	0.97	—	—	—	—	10.7	38°	37°6
7 —	1.83	70	2	—	2 gr.	16.10	37°	37°4
8 —	2.41	250	4.75	1.21	8 gr.	18.12	37°9	37°4
9 —	3.10	600	8.69	5.21	2 gr.	17.11	37°5	37°1
10 —	3.75	750	9.88	7.41	2 gr.	19.12	37°1	37°2
11 —	4.10	1.750	9.76	16.38	1 gr.	19.12	37°	37°
12 —	4.09	2.750	10.30	28.49	1 gr.	19 1/2 12	36°5	37°
13 —	4.25	4.000	11.52	46.08	1 gr.	16.11	36°8	36°6
14 —	4.37	3.600	15.46	55.65	0 gr. 50	14 1/2-10 1/2	36°2	36°8
15 —	3.68	3.400	17.68	60.11	Face	13.10	35°8	37°
16 —	2.55	2.500	20.08	50.10	0	15 1/2-10 1/2	37°	36°8
17 —	1.98	3.000	18.90	56.70	0	11 1/2-9 1/2	36°8	37°4
18 —	1.56	2.800	21.11	53.27	0	—	36°6	37°1
19 —	1.54	2.500	20	50	0	—	37°1	37°1
22 —	0.68	2.700	16.20	40.50	0	—	37°4	37°7
25 —	0.30	2.500	15.25	33.12	0	12 1/2-9 1/2	37°	37°3
28 —	0.37	2.250	—	—	—	11.5	37°3	37°7
3 Oct.	0.49	2.250	—	—	—	14.10	37°3	37°8
5 —	0.47	2.500	—	—	—	11.5	37°4	37°3

Obs. 7. — (Karl Petreu. *Annales de médecine* 1923, p. 393).

Femme, 56 ans, 5 enfants, dont le plus jeune à 20 ans.

Tombe malade 4 jours avant son entrée à l'hôpital avec des vomissements continuels, qui persiste par la suite. Pendant tout ce temps elle a des violentes douleurs de l'épigastre et du dos, à type de coliques hépatiques. Le jour avant son entrée à l'hôpital, enflure du visage et la voi rauque. Pas de maux de tête. De temps en temps, semblait ne pas être absolument lucide. Pas d'urines émises la veille de l'entrée. Pas de fièvre.

A l'entrée :

Le 28 septembre : Abattue et somnolente avec une respiration singulièrement prononcée : pas de maux de tête.

Albuminurie trop abondante pour la graduation du tube d'Esbach.

Sédiments : nombreux cylindres granuleux, quelques hématies.

La quantité d'urine pendant les premiers jours est de :

1 j. 10 cm³, T. A. 15,5, U. S. 1 gr. 35.

2 j. 100 cm³.

3 j. 0 cm³

4 j. 145 cm³.

5 j. 500 cm³, T. A. 17,5, U. S. 1 gr. 75

6 j. 1300 cm³.

5 j. U. S. 0 gr. 35.

Première semaine, très abattue, mais lucide. Pas de maux de tête. Souvent vomissements. Au fur et à mesure que la quantité d'urine augmente ces symptômes diminuent. Au bout de 12 jours on fait une ponction lombaire.

La pression constatée est de 70 mm. (en conséquence on ne retire pas de liquide). La ponction n'a aucun effet. Teneur du sérum en déchets azotés :

28 septembre 1,35.

2 octobre 1,75.

15 octobre 35.

A la sortie : pas d'albumine, pas de sédiment. Pression artérielle 110.

L'épreuve de l'eau donne une élimination presque normale et l'examen de la prestation des fonctions rénales d'après Strauss, a donné un taux de chlorure de sodium de 0,64 % et azote de 1,06. Soignée à la clinique 56 jours.

CONCLUSIONS

1° La néphrite hypertensive passagère est une variété de néphrite aiguë qui n'est pas rare.

2° L'hypertension est en général légère, la maxima ne dépassant la normale que de 2 à 4 cm. de Hg. et la minima de 1 à 2 cm. de Hg.

3° L'hypertension peut atteindre parfois des chiffres moyens et même forts. Alors son retentissement sur le cœur peut se traduire par une série de symptômes, variant de la simple douleur précordiale, dyspnée asthmatiforme, bruit de galop, jusqu'à l'œdème aigu du poumon et l'asystolie.

4° L'évolution de l'hypertension se fait parallèlement aux autres symptômes de la néphrite : baisse de la tension en même temps que l'amélioration de la diurèse, fonte des œdèmes, diminution de l'albuminurie et des autres signes urinaires (hématurie, cylindrurie), quand ces symptômes se trouvent réunis.

5° L'hypertension peut parfois être associée à la rétention de l'urée sanguine. Alors, le degré de l'azotémie ne commande pas celle de la tension artérielle.

Leur évolution se fait de trois façons ; ou bien c'est l'azotémie qui diminue la première, ou bien c'est l'hypertension qui descend d'abord, malgré la persistance ou l'ascension même du chiffre de l'urée sanguine, ou bien les deux valeurs descendent simultanément.

6° La pathogénie de cette hypertension reste très discutée, et si les différentes théories, proposées pour expliquer ce phénomène, contiennent une part de vérité, aucune conclusion définitive n'est permise à l'état actuel de nos connaissances. Toutefois, nous croyons que la lésion rénale intervient, ne serait-ce que pour maintenir et faire durer l'hypertension tant que les gros symptômes de néphrite persistent.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse.
LOEPER.

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Vu et permis d'imprimer :

BIBLIOGRAPHIE

LIAN et HUGUENEAU. — Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. Fréquence de l'hypertension artérielle et déductions pathogénique. *Archive des maladies du cœur*, Paris 1924, xvii, p. 506.

(Ces auteurs donnent une importante partie de la bibliographie concernant la question.)

AGNÈS DE NEUFVILLE. — Hypertension dans la néphrite des enfants. *Thèse de Paris* 1922.

JOS. BAYART. — Contribution à l'étude de la pression sanguine dans la scarlatine. *Revue belge des sciences médicales*, p. 446, 1933.

L. BLUM et VAN CAULAERT. — La rétention chlorurée sèche au cours des néphrites (*S. M. N.* 1925, p. 986).

BERLET. — La néphrite de la scarlatine, *Gaz. des Hôpitaux*, 1924, p. 1453.

J. BENETT. — Nogh blood-pressure in nephritis. *Lancet* 1, p. 741, Avri 14-28).

CARLES (Bordeau). — Impétigo et néphrite impétigineuse. *J. de Médecine de Bordeaux*, 10 juin 1924.

CARR. — Hypertension and Nephritis. *J. Indian M. Ass.* 1923, 241-247.

EDELMANN. — Hochblutdruck in Scarlach. *Jahrbuch J. Rinders.* octobre 1929, p. 167.

EGHBAL. — Etude des néphrites azotémiques précoces de la scarlatine. *Thèse Paris*, 1933.

EPPINGER. — Die Nephritisfrage, 2^e Auflage Nien 1923.

TH. FAHR. — Beitrage zur Frage der Morbus, Brightii. *Klinische Wochenschrift*, 28 avril 1934.

L. DE GENNES et ROGER DE HERICOURT. — L'hypertension dans les néphrites. *Gazette médicale de France*, du 15 nov. 1932.

V. HUTINEL. — Formes cliniques de la néphrite scarlatineuse. *Monde méd.*, Paris 15 août 1927.

J. HUTINEL et M. ALBEAU FERNET. — Aspects cliniques des néphrites scarlatineuses chez l'enfant. *Gaz. méd. de France et de Pays de Langue Française*.

JANET. — Les principaux types cliniques des néphrites aiguës de l'enfance. *J. de Méd. et chir. pratique*, 1921, p. 638.

P. N. DESCHAMP. — Hypertension d'origine rénale. *Pratique médicale française*. Nov. 1926, p. 488-499.

FRITZ KOCH. — Klinische Untersuchungen bei Scharlachnephritis. *Zeitschrift für klin. méd.*, 15 juil. 1925.

KYLIN ESKYL. — Die Hypertoniekrankheiten Berlin, 1931.

Y. KOHEN. — Néphrite anaphylactique. *Thèse Paris*, 1931.

L. KINDBERG et A. BLOCH. — Néphrite hypertensive d'origine naso-pharyngée. *Soc. méd. des Hôp.*, 1924, p. 1571.

LEMIERRE, BERNARD et LAMBLING. — Néphrite sur-aiguë arsenobenzolique. *Archives des maladies des reins et des organes genito-urinaires* 1925.

LEMIERRE. — Sur quelques cas de néphrites infectieuses aiguës. *Clin. et Lab.*, n° 7, sept. 1934, p. 145.

LAUBRY et DOUMER, — Pathogénie de l'hypertension. *Presse méd.*, juin 1926, p. 817-827.

LAUBRY et TZANCK. — La circulation de retour. *Presse méd.*, 23 mars 1932.

LIAN et SIGURET. — Néphrite scarlatineuse chez l'enfant. *Le Scalpel. Bruxelles*, 25 fév. 1933, p. 615.

P. MERKLEN. — L'hypertension phénomène glomérulaire-extrarénale. *Progrès médical*, 11 juin 1927.

R. MAHÉ. — Contribution à l'étude des manifestations cardio-vasculaires au cours des néphrites aiguës dites à frigore. *Thèse de Paris* 1924.

P. MERKLEN. — Type clinique des néphrites aiguës, *Paris méd.*, 5 août 1922.

F. D. MURPHY. — Some aspects of nephritis and hypertension. *Intern. j. méd. and Surg*, 46, p. 468, oct. 1933.

F. D. MURPHY, J. GRILL et G. F. MOXON. — Acute diffuse glomerular nephritis, *Arch. of Intern. méd.*, vol. 54, octobre 1934, n° 4.

NONNENBRUCH. — *Deutsche. Arch. für klin. méd.*, n. 125, 1917.

NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants, 1927.

PELISSIER. — L'hypertension permanente solitaire, *Thèse, Paris* 1927.

J. PARAF, CHATROU et ABAZA. — Néphrite aiguë consécutive à l'injection d'un vaccin polymicrobien. *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1932.

RATHERY. — Maladies des reins et leur traitement, 1930
Baillier éditeur.

RICHEL FILS, TZANCK et COUDER. — La néphrite anaphylactique existe-t-elle ? *Journ. méd. français*, mai 1930.

THIEBERT-RIENDAU. — Hypertension artérielle permanente dans les néphrites de l'enfance, *Thèse* 1927.

TROUCIN. — Les atteintes rénales dans la pneumonie franche aiguë. *Thèse* Paris 1927.

URÉTA. — Contribution à l'étude clinique de la glomérulo-néphrite de l'enfance. *Revista Chilena de Pediatría*, mai 1933.

VON ALTMANN. — Über Urämie bei Scharlachnephritis, 29 nov. 1930, p. 2.287.

VOLHARD. — Über die Pathogenie der Nephritis Kraukenheitsforschung. *Leipzig* 1925, p. 343-370.

WESSELOW. — High blood pressure. *The Lancet*, 15 sept. 1934.

WESSELOW. — Hypertension and renal disease. *Méd. press.* Janv. p. 144, 1931.

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR-VALÉRY-RADIOT. — In Nouveau traité de médecine de Roger, Widal, Teissier, T. XVI 1929.

WICKBOM. — Nephropathia oculta sine albuminuria *Deutsche Archiv. für klinische Medizin.* 1928, CLXII, p. 239.

Imprimerie Spéciale de la librairie Picart, 59, Bd. St-Michel.

